UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1923. — N° 4

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

La Mésentérite Chronique rétractile

et SCLÉROSANTE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 20 Février 1923

PAR

Albert-Jean-Raphaël PARRÈS

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux
Né à Oran, le 20 Décembre 1897

Membres du Jury :

MM. LEBLANC, Professeur d'Anatomie. — *Président.*
CABANES, chargé de cours (Médecine opératoire). — *Juges.*
COSTANTINI, Agrégé (Chirurgie). — *Juges.*
LOMBARD, Agrégé (Chirurgie). — *Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE MODERNE
2, BOULEVARD LAFERRIÈRE, 2

1923

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536515_0057

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1923. — N° 4

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

La Mésentérite Chronique rétractile

et SCLÉROSANTE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 20 Février 1923

PAR

Albert-Jean-Raphaël PARRÈS

Ancien Interne provisoire des Hôpitaux
Né à Oran, le 20 Décembre 1897

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Membres du Jury :

MM. LEBLANC, Professeur d'Anatomie. — *Président.*
CABANES, chargé de cours (Médecine opératoire). — *Juges.*
COSTANTINI, Agrégé (Chirurgie). — *Juges.*
LOMBARD, Agrégé (Chirurgie). — *Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE MODERNE
2, BOULEVARD LAFERRIÈRE, 2

1923

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. HÉRAIL (I. ✪).
DOYEN HONORAIRE	CURTILLET (O. ✲, I. ✪).
ASSESSEUR	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✲, ⚕, I. ✪).
	LEBLANC (✲, ⚕, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪).
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✲, ❀, I. ✪).
Chimie minérale et organique	H. GUILLEMARD (A. ✪).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (✲, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O. ✲, I. ✪).
Clinique obstétricale et puériculture du 1er âge	ROUVIER (✲, I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✲, I. ✪).
Clinique médicale infantile	GILLOT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (A. ✪, ⚕).
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✲, I. ✪, O. ✌).
Histologie	ARGAUD (✲, I. ✪).
Hygiène, hydrologie et climatologie	CHASSEVANT (O. ✲, ❀, I. ✪).
Médecine légale	N...
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✪).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIE (✲, I. ✪).
Pharmacie	MUSSO (I. ✪).
Physiologie	TOURNADE (✲, ⚕, A. ✪).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEUR HONORAIRE

M. MALOSSE, Théod. (I. ✪, ✵).

CHARGÉ DE COURS

Médecine opératoire..... M. CABANES (✲, ⚕, O. I. ✪).

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM. COSTANTINI (✲, ❀).
	LOMBARD (❀, A. ✪).
Médecine	AUBRY (✲, ❀).
	N...
Physiologie	GIRAUD (✲, ❀).
Histoire naturelle méd. et parasitologie	SENEVET (❀).
Pharmacie et matière médicale	N...

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Accouchements	MM. FUSTER (✲, ❀, I. ✪).
Anatomie	FERRARI (❀, A. ✪).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A LA MÉMOIRE

DE MES COMPAGNONS D'ÉTUDES

LES DOCTEURS BERNABEU et MALARDEAU

Tués face à l'ennemi.

A LA MÉMOIRE

DE MES COMPAGNONS D'ARMES

du 74e Régiment d'Infanterie Territoriale

et du 10e Bataillon de Chasseurs à pied

Morts au champ d'honneur.

1914-1918.

A LA MÉMOIRE

DE MON FRÈRE ERNEST

A LA MÉMOIRE

DE MES GRANDS PARENTS

Ravis trop tôt à notre affection.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi. Mon admiration et mon affection pour eux sont sans borne.

A MA GRAND-MÈRE

Que je vénère de tout mon cœur.

A MON ONCLE, A MA TANTE BÉRENGUER

A MA COUSINE, Marie BÉRENGUER

A MA TANTE, A MON ONCLE G. SANCHIDRIAN

A MA TANTE, A MON ONCLE DAVO

Qui m'a guidé de ses conseils et m'a toujours fait bénéficier de sa grande expérience.

A TOUTE MA FAMILLE

A MADAME COMMANDEUR

Qui est pour nous et notre famille plus qu'une amie. Nous la remercions de toutes les bontés qu'elle a eues pour nous.

A MADEMOISELLE LANDRE

Affectueusement.

A MONSIEUR LE Docteur Paul LASSERRE

En remerciement de l'intérêt qu'il nous porte.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEBLANC

Professeur d'Anatomie

Chevalier de la Légion d'honneur

Croix de guerre

Pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse. Nous l'assurons de notre profond respect.

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CABANES

Chargé de Cours (Médecine opératoire)
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de guerre

En toute gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COSTANTINI

Agrégé (Chirurgie)
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de guerre

Qui nous a fourni des matériaux pour l'élaboration de notre thèse et nous a guidé de ses conseils. En gage de reconnaissance pour la sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOMBARD

Agrégé (Chirurgie)
Croix de guerre

En toute reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR Henry DUBOUCHER

Chef de Clinique chirurgicale

Chef de Travaux pratiques d'Histologie à la Faculté

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse. Bien faible témoignage de notre amitié et de notre reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

(Externat et Internat)

Professeur... ..... GILLOT.

Docteur..... COCHEZ.

Professeur.. ..... VINCENT.

Docteur..... ..... DUMOLLARD.

Professeur..... ROUVIER.

Docteur..... FERRARI.

Professeur Agrégé.. AUBRY.

Docteur..... ... . GOINARD.

Docteur..... Lucien REYNAUD.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERNASCONI

Gage de reconnaissance pour le précieux enseignement qu'il nous a donné et la confiance qu'il nous a témoignée en nous agréant comme assistant dans son service d'urologie.

A MESSIEURS LES CHEFS DE CLINIQUE :

MONTPELLIER, DUPUY D'URY, MAURY, Emile POUGET

A MES AMIS ET COMPAGNONS D'ÉTUDES :

Mademoiselle Denyse LANUSSE, sage-femme de 1re classe

MM. les docteurs BENZÉCRI, CAUVIÈRE, COSMAN,

GANASCIA, KRAFT, René HUGUES, MONTÉRO,

PLANTEY, RANDAVEL, SAFAR, SOLAL, VERGOZ,

M. René GIRAUD, pharmacien de 1re classe

M. Jean R. PAULIGNAN

A MES MAITRES DU LYCÉE D'ORAN

ET DU COLLÈGE DE MOSTAGANEM

JE DÉDIE CETTE THÈSE.

Introduction et Définition

Au cours de notre année d'Internat provisoire, dans le service de notre Maître, M. le Professeur Vincent, il nous a été donné d'observer des lésions de mésentérite chronique chez un malade opéré par M. le docteur Duboucher.

Des fragments furent prélevés pour l'examen histologique et leur étude microscopique, qui fut faite au Laboratoire de M. le professeur Argaud, conduisit à des constatations intéressantes. Aussi, sous l'inspiration du docteur Duboucher, avons nous choisi comme sujet de travail inaugural la « Mésentérite chronique rétractile et sclérosante » *dont la nature est encore si mal déterminée.*

L'observation complète du malade auquel il est fait allusion ici, ainsi que d'autres observations dues soit à M. Duboucher, soit à M. le professeur agrégé Costantini, que nous remercions de son obligeance, nous permettront, croyons-nous, d'apporter une contribution utile à l'étude des lésions mésentériques que nous envisageons.

La mésentérite chronique rétractile et sclérosante peut être définie : un état pathologique du mésentère caractérisé, anatomiquement, par une inflammation chronique avec épaississement, rétraction et sclérose. Nous éliminons ainsi de notre sujet les brièvetés congénitales du mésentère dues à une malformation et la mésentérite consécutive à une péritonite primitive étendue au mésentère, les cicatrices mésentériques

succédant à un abcès, un hématome, un kyste hématique, une tumeur néoplasique ou autre, etc.

Ces lésions, semblables, d'ailleurs, à celles de la méso-côlite rétractile et, en particulier, de la méso-sigmoïdite, nous semblent pouvoir être produites par les poisons organiques, les toxines microbiennes ou les microbes eux-mêmes.

Cliniquement, cet état pathologique est caractérisé par une évolution à peu près silencieuse jusqu'à la production de complications (coudures intestinales, adhérences, brides, obstruction, volvulus, occlusion, etc.) qui attirent nettement l'attention sur l'abdomen et c'est alors le diagnostic de ces complications (obstruction ou occlusion) que l'on fait.

Après un historique rapide de la question, nous donnerons les observations déjà publiées que nous avons pu réunir et sept observations inédites.

L'anatomie pathologique, macroscopique et microscopique, fera l'objet d'un troisième chapitre.

Nous donnerons également quelques notions sur l'étiologie et quelques considérations pathogéniques.

Nous chercherons si l'on peut tirer des faits cliniques quelques indications sur la symptômatologie, les formes cliniques et le diagnostic de la « mésentérite chronique, rétractile et sclérosante » ; mais, nous le disons dès à présent, nous devrons surtout insister sur l'évolution et les complications qui toujours, jusqu'ici, ont révélé l'existence des lésions quand celles-ci n'ont pas été une découverte fortuite au cours d'une laparatomie ou d'une autopsie.

Dans un dernier chapitre, nous indiquerons le traitement prophylactique, médical et chirurgical.

Enfin, nous exposerons brièvement nos conclusions.

Dans tout ce modeste travail, nous avons eu la bonne fortune d'être guidé et aidé par notre maître et ami, M. le docteur Duboucher. Nous sommes heureux de l'en remercier. Il sait combien notre attachement pour lui est grand.

Nous avons figuré les lésions macroscopiques et microscopiques décrites dans l'observation V. Ces dessins, d'une grande clarté, sont dûs au talentueux crayon de notre excellent camarade, le docteur Cortès, à qui nous adressons nos bien vifs remerciements pour son aide si précieuse.

Nous remercions également nos bons amis, les docteurs Marguerite et Plantey, qui ont eu la gentillesse de nous traduire les observations allemandes.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La mésentérite chronique rétractile n'a qu'une histoire relativement brève. On trouve surtout dans la littérature des descriptions de méso-sigmoïdite rétractile laquelle est, comme la mésentérite, un cas particulier du processus général de rétraction inflammatoire qui frappe un point quelconque et une zône plus ou moins étendue du mésentère ou des mésocôlons.

Il n'y a donc, pour nous, aucune différence essentielle entre la méso-côlite et la mésentérite, aussi nous semble-t-il tout naturel, au cours de ce bref historique, de rappeler quelques-uns des travaux les plus importants ayant trait à la méso-sigmoïdite particulièrement étudiée par les auteurs.

La méso-sigmoïdite a été signalée tout d'abord par Virchow qui l'a décrite comme un travail de péritonite locale chronique, circonscrite, scléreuse (péritonite mésentérique). Puis Curschmann et Leichtenstern ont étudié ces lésions cicatricielles du méso.

L'étude anatomo-pathologique en a été précisée par Guser et Hausemann.

Parmi les travaux modernes, il faut citer ceux de Roux (de Lausanne), de Riedel, de Brehm, de Kulm, de Ries ; une mise au point de Küsneszow, le mémoire de Lecène, un article tout récent de Forgue dans la « Presse médicale » (janvier 1920). Quelques cas de méso-colites non sigmoïdiennes ont été signalés par Mauclaire, etc.

Ménière, le premier, a signalé l'atrophie du mésentère comme phase ultime des péritonites chroniques.

Puis Klebs avait noté que le mésentère se rétractait quelquefois au cours des péritonites chroniques ; il donnait à cet état le nom de péritonite déformante.

Enfin, Grisolle avait étudié ce processus dans les péritonites tuberculeuses.

Mais les lésions que décrivent ces auteurs ne sont que l'extension dernière du processus de péritonite.

En 1904, Möller dans sa thèse inaugurale rapporte trois observations de mésentérite chronique.

La mésentérite chronique rétractile et sclérosante est plus originale : c'est Ténani qui, le premier, parle de la mésentérite dans « Il Morgagni » de Milan (1913). Il lui donne son nom et indique une orientation étiologique.

En février 1920, Mauclaire en communique et en commente une observation à la Société de Chirurgie de Paris.

Le 13 juin 1920, Ferron (de Laval) publie à la Société de Chirurgie un nouveau cas de mésentérite et le 17 novembre 1920, Jean Murard (de Lyon) fait une nouvelle communication à la même Société.

En mai 1921, nouvelle observation de Viannay (de Saint-Etienne) publiée également à la Société de Chirurgie de Paris.

Puis paraît, en juillet 1921, la thèse de Piaso (de Lyon) donnant une observation inédite de Viannay.

Mauclaire, au début de 1922, rapporte à la Société de Chirurgie un cas de Duvergey et à propos d'un deuxième cas personnel écrit dans la « Gazette des Hôpitaux » (mars 1922) un intéressant article sur la mésentérite sclérosante et rétractile et ses complications (obstruction intestinale, infarctus intestinal).

En juin 1922, Abadie (d'Oran), communique à la Société de chirurgie de Paris, deux nouveaux cas.

Enfin, Duboucher adresse à la fin de l'année 1922 cinq observations à la Société de Chirurgie qui chargea M. Mauclaire, tout particulièrement indiqué par ses travaux antérieurs, de faire, sur elles, un rapport.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Docteur Dubouchier

Européen, 45 ans, atteint d'éventration post-opératoire (appendicectomie) depuis 18 ans, entre à l'hôpital service de M. Goinard.

Le contenu intestinal s'engageait librement dans la poche de l'éventration, mais depuis longtemps il ne pouvait être réduit complètement. De temps à autre, douleur plus ou moins vive au niveau de la cicatrice, jamais de vomissements, ni de signes d'occlusion.

Il y a 24 heures, le malade a été brusquement pris d'une vive douleur, l'éventration a gonflé rapidement, les gaz et les matières se sont arrêtés et, bientôt, des vomissements sont apparus. Ceux-ci sont finalement devenus fécaloïdes.

Le pouls est bon, la langue est humide, le faciès est un peu altéré ; pas de température. L'haleine a une odeur stercorale ; renvois d'odeur nauséabonde.

Diagnostic : Etranglement intestinal dans l'éventration.

Intervention sous anesthésie locale. Un peu de liquide hématique dans le sac.

L'anse étranglée, longue de 10 à 12 centimètres appartient au grêle. Très épaissie, rigide et cartonnée, elle présente une couleur violacée et même noirâtre par endroits, mais sans amincissement.

Après débridement du collet, on essaye d'attirer le grêle au dehors : il vient mal. C'est que le mésentère, épaissi et sclérosé, attache de court l'anse herniée. Il présente sur ses deux faces des cicatrices étoilées, blanchâtres, rétractiles dont plusieurs, dépassant l'insertion mésentérique, empiètent sur la séreuse viscérale et tendent à rétrécir sa lumière.

On extériorise très péniblement 30 à 40 centimètres d'intestin, soit au-dessus, soit au-dessous de l'anse étranglée : il ne présente plus aucune lésion mais le mésentère est le siège du même épaississement anormal et ses deux faces présentent les mêmes lésions qu'au niveau de l'anse incarcérée. Il est impossible de se rendre compte de l'extension des lésions du mésentère. Elles semblent cependant s'atténuer à mesure qu'on s'éloigne de l'anse herniée.

Le contenu du bout supérieur passe lentement dans le bout inférieur. On envisage l'éventualité d'une résection, mais on y renonce en raison de l'âge de l'occlusion et de la suffisance du calibre restant de l'intestin.

Suture en deux plans.

Evolution simple. Pas de phénomènes de stase intestinale pendant les trois semaines de séjour à l'hôpital. La radioscopie de l'intestin n'a pu être faite.

Bordet-Wassermann négatif. Pas de passé spécifique, pas de tare. Pas de stigmates tuberculeux.

Le ventre difficilement palpable en raison de l'épaisseur du pannicule adipeux, est hypersonore. Les fonctions digestives sont normales.

Il n'y a jamais eu d'entérite ou de dysenterie.

OBSERVATION II (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Docteur Duboucher

Bou H... T..., arabe, 35 ans, entre à l'hôpital, service de M. Vincent, le 6 mars 1922, avec le diagnostic de hernie inguinale droite étranglée.

La hernie date de l'enfance : elle s'est accrue progressivement jusqu'à atteindre le volume d'un poing. Jusqu'à ce jour, elle rentrait facilement. Elle n'a jamais été douloureuse. Il n'y a pas eu d'essai de contention par un bandage.

Actuellement la tumeur, grosse comme deux poings, n'est plus réductible depuis quelques heures. Elle est tendue, mate, douloureuse spontanément et à la pression. Arrêt des gaz et des matières, pas de vomissements ; quelques renvois. Pouls à 80, plein ; pas de température.

Un essai prudent de taxis est resté infructueux.

Opération. — Le sac contient un peu de liquide légèrement coloré en brun ; il renferme une anse grêle simplement congestionnée. Après la toilette de l'anse et du sac à l'éther et débridement du collet, on attire l'intestin au dehors. On éprouve assez de difficulté à le faire, en raison de la brièveté du mésentère, et c'est par petits segments qu'on réduit aussitôt, qu'on arrive à explorer l'organe sur une certaine étendue (80 centimètres environ). L'intestin est sain, sa lumière est normale ; aucune adhérence. Le mésentère, blanchâtre est épaissi et dur. Il présente de nombreuses cicatrices nacrées, étoilées et rétractiles, de dimensions variables et atteignant, les plus grosses, la largeur d'une pièce de deux francs. Autour d'elles la séreuse est bridée. Jamais, sur toute la hauteur du segment dévidé du grêle, une de ces tâche n'empiétait sur l'intestin en retrécissant sa lumière. Les vaisseaux et les ganglions mésentériques sont invisibles. Les taches nacrées sont légèrement cartonnées, elles ne glissent pas sur les tissus sous-jacents ; leur épaisseur paraît minime.

Toutes les cicatrices mésentériques paraissent arrivées au même stade. Nulle part, on ne voit de lésion paraissant en évolution. Le mésentère ne donne attache à aucune adhérence.

D'autres anses, voisines, attirées dans la plaie, après réduction de la première, montrent un mésentère semblable. Les lésions paraissent donc fort

étendues ; l'exploration a été insuffisante pour affirmer qu'elles sont généralisées.

Le péritoine pariétal antérieur est normal au voisinage de la plaie opératoire.

Ligature du sac et réfection de la paroi par deux plans de suture en avant du cordon (Bassini-Ferrari).

Suites opératoires. — Réunion par première intention. Congestion pulmonaire : 39° pendant quatre jours puis chute brusque et définitive de la température.

Examen ultérieur. — Le ventre est globuleux et étalé dans les flancs, hypersonore. Incomplètement souple à la palpation, il est douloureux à la pression surtout dans le flanc droit et dans la fosse iliaque droite. La palpation profonde amène un peu de défense de la paroi ; elle ne donne aucun renseignement.

Depuis longtemps déjà le malade ressent de vagues douleurs abdominales et présente parfois un peu de ballonnement, surtout après les repas.

Il n'y a jamais eu de sang dans les selles ni de période de diarrhée. Le malade est au contraire plutôt constipé.

L'appétit est conservé, la langue est normale. Pas d'amaigrissement.

Bordet-Wassermann négatif.

OBSERVATION III (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Docteur Duboucher

B... Ali ben Yomès, arabe de 32 ans, entre à l'hôpital, service de M. Vincent, le 22 mars 1922, pour hernie inguino-pré-pariétale étranglée.

La hernie remonte à l'enfance ; elle s'accompagne d'ectopie testiculaire. Elle a été douloureuse parfois ; aucun moyen de contention n'a été employé.

Les signes d'étranglement datent de douze heures ; l'état général est excellent.

La tumeur herniaire a la forme d'un bissac. L'un des lobes descend dans les bourses presque jusqu'au point déclive ; l'autre, beaucoup plus volumineux, s'étend sous la peau, obliquement vers l'épine iliaque antéro-supérieure. Le testicule droit est en ectopie.

Opération. — Les deux poches herniaires communiquent entre elles et avec la cavité abdominale par un passage rétréci.

Elles contiennent de nombreuses anses grêles peu altérées dont l'une présente un méso épaissi couvert de cicatrices étoilées, rétractiles, nacrées, cartonnées au toucher et adhérentes aux plans sous-jacents. Les vaisseaux et les ganglions mésentériques sont peu visibles. La rétraction tend à réaliser une anse à pied, déformation qui semble favorable au volvulus. L'intestin de cette anse a partout un calibre normal ; les cicatrices empiètent par endroits sur lui ; sa paroi est souple, non altérée.

Les lésions mésentériques ne s'étendent pas au delà de l'anse considérée ci-dessus et dont la longueur est d'environ 30 cm. Elles s'atténuent progressivement et finissent par disparaître totalement.

Réduction du testicule dans l'abdomen et fermeture du trajet inguinal en deux plans. Suites normales.

L'examen ultérieur n'a donné aucun renseignement important.

OBSERVATION IV (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Docteur Duboucher

K... Saïd, 30 ans, batelier, entre à l'hôpital service de M. Vincent, le 12 mars 1922. Il porte depuis son enfance une hernie inguinale droite, qui a progressi-

vement atteint le volume d'un gros poing. A signaler quelques douleurs de la fosse iliaque droite, mais aucun essai d'étranglement antérieur. Aucun bandage n'a été employé.

K... ressent dans la fosse iliaque droite de violentes douleurs depuis trois jours et une voûssure est parallèlement apparue dans cette région. Il n'y a plus eu de selles, mais les gaz ne sont supprimés que depuis 24 heures. Les vomissements ont débuté, il y a trois jours aussi ; alimentaires et rares d'abord, ils sont devenus plus abondants et porracés, puis fécaloïdes. Le pouls est à 60 ; la température est normale. Le faciès est peu altéré.

A l'examen, la fosse iliaque droite est soulevée par une voûssure répondant à une tumeur bien limitée, grosse comme une tête d'enfant, élastique, sonore à la percussion. Un peu de matité dans les points déclives. L'orifice inguinal droit, très large, est libre ; à la toux, des anses intestinales y pointent.

Le diagnostic est : *volvulus de l'intestin.*

Laparotomie sous-ombilicale : le péritoine contient environ deux litres de liquide sanguinolent. Une anse grêle, dilatée, se présente immédiatement, congestionnée, sans nécrose, tordue sur son axe mésentérique. Après la détorsion, le contenu intestinal progresse immédiatement et, au bout d'un instant, le malade a une selle sur la table d'opération.

Les pieds de l'anse, stricturés, ne présentent pas de lésion irrémédiable. Son mésentère, comme celui des anses voisines, à distance assez grande même, est épaissi, sclérosé ; on ne peut y distinguer ni les vaisseaux, ni les ganglions. La séreuse qui le recouvre porte, sur ses deux faces, des cicatrices planes, nacrées, de grandeur variable, à contour étoilé d'aspect rétractile.

L'iléon terminal est coudé vers le bas par une bride pariétale fibreuse qui se dirige vers le collet du sac herniaire ; sa lumière est rétrécie. C'est l'anse immédiatement sus-jacente qui était volvulée.

Le cæcum et le côlon ascendant, en situation normale, sont plaqués dans la fosse iliaque droite par un voile qui les recouvre à la façon d'une membrane de Jackson, mobile et vasculaire, transparente par endroits, inflammatoire en d'autres.

Un point en bourse est posé sur le collet du sac.

La bride iléale est sectionnée transversalement et suturée longitudinalement, ce qui libère parfaitement l'iléon. La paroi est refermée en trois plans.

Suites. — Hématome de la paroi et congestion pleuro-pulmonaire avec température pendant plusieurs jours.

Le 15 avril, les crises d'occlusion, subaiguës cette fois, se reproduisent : arrêt des matières, sans arrêt des gaz, douleurs abdominales, quelques vomissements alimentaires, traits tirés, température et pouls normaux.

Le 18 avril se produit une fistule stercorale.

Une semaine après les selles se rétablissent par l'anus et la fistule ne fonctionne plus que comme soupape de sûreté. L'état général se maintient.

Dans la suite, selles difficiles par l'anus, manquant quelquefois pendant 2 et 3 jours durant lesquels la fistule donne abondamment.

7 juillet. — Entéro-anastomose de dérivation pour exclure la fistule. Par une laparotomie latérale, on découvre la fosse iliaque droite et on tombe sur un paquet d'anses intimement agglutinées comprenant l'iléon terminal, le cæcum et le côlon ascendant. On saisit l'anse grêle qui plonge dans ce magma et on l'anastomose au côlon transverse.

Dans la suite, diminution de l'écoulement de matières fécales par la fistule, qui, malgré tout, persiste et n'a pas tendance à se tarir complètement.

20 octobre. — Cure radicale de la fistule par résection intestinale et entérorrhaphie circulaire (Pr Costantini).

Au cours de l'intervention on a pu noter l'extension de la mésentérite vers le haut.

Le malade sort guéri le 19 novembre 1922.

OBSERVATION V (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Docteur Duboucher

C... A..., européen, 28 ans, boucher, entre le 31 octobre 1921 à l'hôpital de Mustapha pour hernie étranglée. La réduction se produit au premier et léger essai de taxis, presque spontanément.

Examen du 1er novembre. — Hernie inguinale droite du volume d'un gros œuf de poule, descendant peu dans le scrotum.

Anneaux larges, paroi faible.

La hernie serait apparue brusquement la veille, au matin, à l'occasion d'un effort (chargement d'un quartier de bœuf à l'abattoir) provoquant une brusque et vive douleur. La réduction, tentée par un médecin, n'a pu être obtenue.

Le malade n'avait jamais, auparavant, constaté la présence d'une hernie. Il accomplissait journellement la charge de quartiers de viande aussi lourds que celui qu'il manipulait la veille. Il n'a jamais éprouvé de douleur dans la région inguinale.

Opération. — Les muscles petit oblique et transverse sont dissociés par la tumeur herniaire que leurs fibres, écartés les uns des autres, barrent frontalement. Le sac descend légèrement dans la bourse.

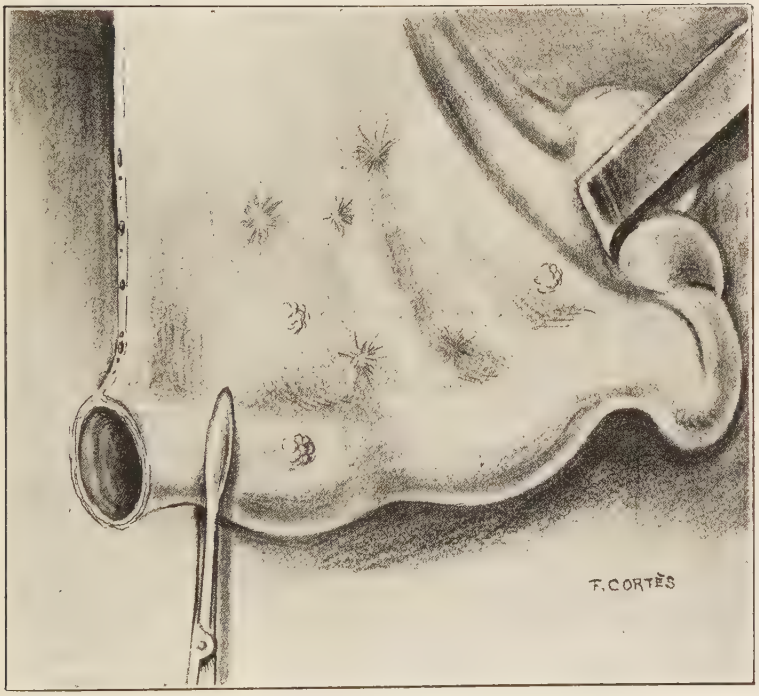
L'appendice montre son extrémité au collet du sac. Après débridement de celui-ci, il est attiré dans la plaie. D'une longueur de 18 cm., il ne présente aucune lésion aiguë ; ses parois sont cependant épaissies et dures. Son méso très épaissi est scléreux, court et blanchâtre ; il présente des cicatrices nacrées, irrégulières. Le cæcum est fixé par quelques adhérences au péritoine pariétal. L'appendice est étroitement appliqué sur lui dans son tiers proximal par une membrane transparente, vélamenteuse, qui, barrée par de fins vaisseaux transversaux, fait penser à une membrane de Jackson très limitée.

Le côlon ascendant est libre de toute formation semblable. Le cæcum est épaissi et cartonné par endroits. Le mésentère voisin est court, très épaissi, dur, blanchâtre, ses vaisseaux sont peu apparents ; ses ganglions sont plus visibles. Il présente des lésions variées.

Ce sont d'abord, disséminées çà et là, peu denses, quelques productions rosées, surélevées, mûriformes, molles au toucher qui s'enfoncent peu au-dessous du feuillet séreux. Leurs dimensions, fort variables, atteignent jusqu'à 6 $^{m}/^{m}$ à 8 $^{m}/^{m}$. On trouve des formations semblables, mais plus rares encore sur la séreuse même du grêle qui, par ailleurs, paraît absolument sain. L'intestin ne présente lui-même aucune altération ; sa lumière est partout normale.

Le mésentère présente, en outre, quelques figures étoilées, nacrées, véritables cicatrices stellaires rétractiles. Au palper, ces productions sont fixées sur les plans sous-jacents et légèrement cantonnées. Il ne semble pas douteux qu'elles dérivent des productions mûriformes signalées plus haut, car on trouve entre les deux tous les termes de passage : les petites surélévations molles et irrégulières pâlissent, s'affaissent, durcissent et conduisent à une cicatrice plane, se rétractant progressivement et même se déprimant.

PLANCHE I



Observation V. — Lésions macroscopiques.

On attire environ un mètre d'intestin grêle : la séreuse qui le recouvre ainsi que son mésentère présente toujours les mêmes lésions et aux mêmes degrés.

L'appendice est enlevé ainsi que la plus grande partie de son méso. On prélève, en outre, trois petits fragments sur le mésentère portant, l'un une production mûriforme, l'autre une cicatrice, le troisième un ganglion.

Fermeture en deux plans du canal inguinal (Bassini-Ferrari).

Suites opératoires normales.

Examen ultérieur. — Sujet de grande taille, mince et d'une maigreur accentuée. L'amaigrissement porte non seulement sur le tissu adipeux, mais aussi sur le tissu musculaire. L'habitus est celui des tuberculeux chroniques et scléreux ou des entéritiques invétérés.

L'anémie est cependant légère.

L'auscultation pulmonaire est normale.

Le malade a fait son service militaire au Maroc, où il a contracté un paludisme assez sévère, ayant nécessité cinq ou six séjours à l'hôpital, dont certains ont duré jusqu'à 40 jours. De nombreuses piqûres de quinine ont été faites.

Pas d'entérite, ni de dysenterie. Pas de constipation. Pas de coliques dans l'enfance. Un embarras gastrique il y a deux ou trois ans.

Depuis un an environ, quelques douleurs abdominales généralisées et des vomissements, le matin au lever. L'appétit est conservé ; l'alimentation est surtout carnée ; le malade boit souvent du sang frais à l'abattoir où il travaille.

Amaigrissement depuis le moment de l'invasion palustre, qui s'accentue nettement en été, et, au contraire, s'atténue en hiver.

Pas d'helminthiase. Ni chancre, ni blennorragie. Bordet-Wassermann négatif.

Langue légèrement saburrale ; appétit conservé ; selles normales. Espace de Traube de dimensions exagérées.

Foie volumineux. Rate normale.

Examen histologique. — Les différentes tuniques de *l'appendice* paraissent normales, le système lymphoïde moyennement développé, les vaisseaux de la sous-muqueuse sans aucune lésion. A signaler simplement dans la muqueuse la présence de nombreux plasmocytes.

Dans la séreuse appendiculaire sclérosée, la lésion paraît avoir respecté la couche endothéliale qui effectivement reste normale. Par contre, le chorion séreux, dépourvu de fibres élastiques et en pleine évolution sclérogène, renferme encore de nombreuses cellules fibroplastiques et de multiples vaisseaux sanguins bourrés de globules blancs non altérés. Les parois vasculaires sont infiltrées par ces leucocytes qui, poursuivant leur diapédèse se répandent aux alentours immédiats.

L'épaississement constaté à la palpation est donc manifestement le résultat d'une réaction collagène limitée, exclusivement, au chorion péritonéal.

Le méso-appendice est d'ailleurs le siège de pareilles lésions.

La sclérose sous-endothéliale présente par endroits des épaississements énormes qui envoient dans la profondeur du méso de longs prolongements fibreux ; ces tractus sont anastomosés les uns aux autres de manière à constituer un réseau.

D'abord limité aux couches superficielles, sous-endothéliales, ce réseau ne tarde pas à s'étendre progressivement jusque dans les parties les plus centra-

les où les mailles fibreuses, moins étroites, sont remplies de cellules adipeuses.

Il est à noter que dans la zone centrale où le tissu scléreux est en moindre abondance, quelques-uns des vaisseaux qui serpentent dans la masse adipeuse sont eux-mêmes déjà farcis de leucocytes.

Rien à signaler au sujet des vaisseaux nourriciers de l'appendice. Quant aux fragments mésentériques leur évolution morbide nous est nettement apparue, stade par stade. C'est ainsi que les amas mûriformes répondent au stade initial, avec par conséquent toutes les manifestations réactionnelles initiales de la couche sous-endothéliale : vascularisation sanguine énorme, volumineux vaisseaux bourrés de leucocytes en diapédèse, apparition d'une sclérose périvasculaire sur les cicatrices étoilées, la sclérose beaucoup plus avancée pousse plus loin ses ramifications dans la profondeur sans atteindre encore cependant les parties moyennes du méso.

Enfin, la structure du ganglion mésentérique prélevé, peut être légèrement hypertrophié, ne nous a rien montré qui mérite d'être relaté.

OBSERVATION VI

Due à l'obligeance de M. le Profes^r^ agrégé Costantini

Au cours d'une intervention (Professeur Costantini) pour ulcère calleux de la petite courbure et sténose pylorique cicatricielle chez un arabe de 45 ans environ, on constata par transparence sur le grêle très anémié une infinité de petites ulcérations de dimension d'une lentille. Le mésentère présentait à l'œil des bandes scléreuses et rétractées se dirigeant vers l'insertion mésentérique. Le méso était court et épaissi.

PLANCHE II

Observation V. — Coupe d'un fragment de mésentère prélevé par biopsie.

Il est naturel de rapprocher ces deux sortes de lésions et de faire de la mésentérite une conséquence des ulcérations intestinales.

L'état précaire du malade, opéré d'ailleurs sous anesthésie locale, ne permit pas une exploration complète ni aucun prélèvement.

On se borna à pratiquer une gastro-entéro-anastomose et quelques temps après le malade sortait très amélioré.

OBSERVATION VII (Inédite)

*Due à l'obligeance de M. le Profes*r *agrégé* Costantini

S... M.... 56 ans. Malade évacué de la salle Pasteur à la clinique chirurgicale pour obstruction intestinale chronique le 13 janvier 1923.

Début il y a trois mois par coliques abdominales diffuses. Peu à peu s'est installé, dans la région cœcale, le syndrôme de König.

L'examen radioscopique du tube digestif a montré les particularités suivantes :

1° Estomac hypertonique ;

2° Stase iléale : L'iléon est encore teinté 17 heures après le deuxième repas opaque ;

3° Légère ectasie cæcale ;

4° Transit très retardé du gros intestin : la tête de colonne opaque atteint à peine la première portion du côlon transverse à la 17e heure ;

5° Le lavement opaque a teinté tout le gros intestin, depuis le rectum jusqu'au cæcum, mais on a noté un temps d'arrêt important à hauteur de la portion initiale de l'anse sigmoïde.

Le rectum est très ectasié. La fin du côlon transverse est accolée en canon de fusil avec le côlon descendant.

Le malade accuse un point très douloureux siégeant au début du sigmoïde.

Intervention le 16 janvier : Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale.

L'exploration de l'abdomen montre :

1° Une coudure en V de la portion terminale du grêle produite par de la mésentérite rétractile ;

2° Une coudure de l'angle côlique droit par méso-colite rétractile et adhérences :

3° Une coudure par bride et méso-colite rétractile de l'angle colique gauche ;

4° Méso-sigmoïdite rétractile avec coudure de la partie supérieure de l'anse sigmoïde.

L'exploration de tout le côlon ne permet pas de trouver de tumeur.

5° L'estomac paraît intact ;

6° De très nombreuses nodosités dans le foie : les unes de la grosseur d'une noix, intra-hépatiques, d'autres faisant saillie sur sa face convexe, près du bord antérieur et présentant une coloration blanc jaunâtre. Ces lésions semblent vraisemblablement néoplasiques.

Devant la gêne énorme produite, dans la circulation des matières, par l'ensemble de ces lésions et malgré l'état du foie, on pratique une iléo-sigmoïdostomie latéro-latérale.

Le soir même de l'intervention, le cours des matières était rétabli, mais le surlendemain le malade était enlevé prématurément de l'hôpital par sa famille. A sa sortie, le ventre était souple, indolore et la veille il y avait eu une selle diarrhéïque.

Mort quatre jours après, due probablement à une insuffisance hépatique en rapport avec les lésions néoplasiques.

OBSERVATION VIII (Résumée)

MOLLER : *Chronische Mésentériitis. Thése de Kiel, 1904.*

Il s'agit d'un jeune homme qui est pris brusquement de violentes coliques avec atteinte profonde de l'état général.

L'abdomen est météorisé. Les douleurs sont diffuses et sourdes. Péristaltisme perceptible ; tympanisme à la percussion.

Intervention. — Grande incision médiane. Pas d'ascite. L'iléon est rétréci en quatre endroits par des épaississements, en forme de brides, du mésentère ; gros ganglions mésentériques ; appendice hypertrophique. On débride les adhérences et on libère les anses.

L'une d'elle en voie de nécrose est réséquée. Abouchement de l'iléon au côlon transverse. On pratique également un anus artificiel iliaque.

Fermeture de l'anus artificiel après quelques semaines, suivie de guérison complète.

OBSERVATION IX (Résumée)

REGLING : *in Deutsche Zeitschrift für chirurgie. (Rapportée dans la thèse de Moller).*

Il s'agit d'une fillette de 9 ans qui a été prise brusquement de douleurs abdominales l'obligeant à s'aliter. Puis arrêt des matières et des gaz.

Le pouls est fort et régulier, la température est normale.

L'abdomen est rétracté, dur, mat à la percussion ; on distingue en l'examinant le relief des anses intestinales, mais pas de péristaltisme.

Intervention. — Laparotomie médiane : on trouve un paquet d'anses grêles fortement adhérentes entre elles et de teinte gris sale. A un travers de main de la valvule iléo-cæcale, sur le grêle siège une sténose très serrée. A ce niveau, le mésentère est rétracté, épaissi et recouvert de fausses membranes. On résèque la partie sténosée et l'on fait une anastomose termino-terminale. Suites normales, gaz le soir de l'intervention, le ventre s'est assoupli, le péristaltisme réapparaît. Guérison.

OBSERVATION X (Résumée)

DOLIOTTI : *in Centralblatt für chirurgie, 1903.*
(Mêmes origines).

Une jeune fille, sans antécédent bacillaire, souffre depuis quatre mois de coliques et de douleurs abdominales allant en augmentant en même temps que son état s'aggrave.

A l'examen, le ventre est rétracté, péristaltisme très marqué sur la paroi abdominale. Matité dans les flancs. On pose le diagnostic de sténose de l'intestin.

A l'intervention, on trouve une sténose très serrée du grêle. Mésentère épaissi et proliférant, on résèque la stricture. Guérison.

L'examen histologique des tissus réséqués y montre des cellules géantes.

OBSERVATION XI (Résumée)

Docteur TENANI : *in « Il Morgagni » (Milano)*
Décembre 1913.

Le malade avait été opéré pour hernie inguinale étranglée. La guérison avait été régulière. Quatre mois après cette intervention, le malade présente des

symptômes d'occlusion intestinale. On pratique une laparotomie exploratrice et on trouve un paquet d'anses grêles collé contre le rachis lombaire. Le mésentère n'a plus que quelques centimètres de long. La lumière de l'intestin étant oblitérée, on juge que le seul traitement possible est la résection. Et on enlève un mètre soixante dix centimètres d'intestin grêle. Le malade guérit.

OBSERVATION XII (Résumée)

(*Mêmes origines*).

A l'autopsie d'un malade de 80 ans, ayant succombé à une hémorragie cérébrale, avec artério-sclérose généralisée, on trouve un mètre d'intestin grêle collé contre le rachis et le mésentère réduit à quelques centimètres de longueur.

Le mésentère n'est pas très épaissi ; ses vaisseaux artériels et veineux sont athéromateux et calcifiés. La cavité de l'intestin est saine, mais le calibre est très rétréci. La muqueuse est normale.

L'examen microscopique d'un fragment du mésentère sclérosé montre les faits suivants : épaississement marqué des feuillets mésentériques par sclérose avancée, complète pourrait-on dire, puisqu'on trouve partout du tissu conjonctif déjà organisé et seulement quelques rares îlots d'infiltration parvicellulaire. Le tissu néoformé est bourré de vaisseaux dans lesquels on note des lésions marquées d'artérite et de périartérite.

On peut observer çà et là dans le tissu conjonctif néo-formé de petits foyers de nécrose autour desquels la reproduction cellulaire est déjà active, enfin dans d'autres points on trouve des signes d'atrophie des cellules adipeuses du tissu conjonctif sous-séreux.

L'examen d'un fragment de paroi intestinale correspondante à la partie sclérosée du mésentère révèle : une infiltration parvicellulaire dans les différentes tuniques, qui envahit tout particulièrement la sous-muqueuse ; par endroits le tissu conjonctif néo-formé franchit la barrière constituée par la muscularis mucosæ et va s'infiltrer jusque dans le tissu conjonctif du chorion muqueux. On voit çà et là, à la surface libre, de légères ulcérations dont certaines déjà en voie de réparation.

Les vaisseaux présentent tous les signes de sclérose, aucune trace de phlogose.

OBSERVATION XIII (Résumée)

(*Mêmes origines*).

Ce cas est encore une trouvaille d'autopsie. Le sujet était mort à 73 ans, de troubles urinaires d'origine prostatique et d'artério-sclérose. Près de l'origine du jéjunum, on trouve une anse rétractée contre le rachis et dont le mésentère correspondant présente les mêmes lésions que dans l'observation précédente.

OBSERVATION XIV

Professeur Mauclaire : *Société de Chirurgie, Paris, avril 1920.*

Il s'agit d'un homme de 35 ans, qui avait depuis son enfance des coliques intestinales et des périodes de constipation. En 1907, il eût une première crise d'obstruction intestinale. Puis en 1919, une deuxième crise, celle-ci très sérieuse, accompagnée de vomissements fécaloïdes.

En janvier 1920, quand cette crise fut passée, on sentait à la palpation, un peu en dedans de l'hypo-

condre gauche, une masse grosse comme le poing et douloureuse à la palpation. L'examen radioscopique montra que le calibre du gros intestin était très rétréci au niveau du côlon descendant et que l'angle côlique gauche était plutôt distendu. L'état général était assez mauvais, le malade très amaigri. Le diagnostic posé fut celui de tuberculose probable du côlon descendant avec épiploïte, quoique la masse fut nettement, en grande partie, en dedans du côlon descendant.

Le 8 janvier 1920. — Laparotomie exploratrice avec M. Hertz, interne du service. On tombe sur un paquet d'anses grêles du tiers supérieur du jéjunum, réunies par des adhérences. Une anse est énormément distendue comme un gros cæcum et étranglée dans une poche en nid de pigeon formée par une très grosse bride péritonéale, très épaisse, très résistante, partant du mésentère et allant se perdre vers le bord interne de l'angle côlique gauche.

Le mésentère, à ce niveau, est épaissi, rétracté vers le rachis sur une largeur de 20 à 25 centimètres, de telle sorte qu'à ce niveau, le mésentère n'a qu'une hauteur de 4 à 5 centimètres. Ces adhérences péritonéales, d'aspect cicatriciel, unissent les anses grêles en ce point. Au niveau de la terminaison de la grosse bride péritonéale allant vers l'angle côlique, les segments du côlon transverse et du côlon descendant sont réunis en canon de fusil par rétraction méso-côlique.

La grosse bride péritonéale est sectionnée et réséquée, de même que les brides moins importantes qui réunissent les anses grêles. Celles-ci reprennent alors leur calibre normal et leur direction est normale sans volvulus, ni anse en oméga par rétraction cicatricielle du méso.

La paroi des anses intestinales n'est pas épaissie, ni blanchâtre, comme dans la syphilis intestinale. En

somme, le gros intestin voisin était simplement comprimé. Pas de ganglions dans le mésentère, pas d'ascite. Partout ailleurs, le péritoine paraît sain. Il n'y a pas d'épaississement du péritoine comme dans la péritonite syphilitique.

Péritonisation partielle au niveau des points réséqués. Fermeture de la paroi abdominale. Guérison.

La réaction de Wassermann dans le sang du malade a été négative.

OBSERVATION XV

Dr Ferron (de Laval) : *Société de Chirurgie de Paris, juin 1920.*

P... Ferdinand, 54 ans, se présente à M. Ferron, pour troubles digestifs remontant à trois mois : alternatives de diarrhée et de constipation ; après les repas, ballonnement intense, si pénible que le malade redoute de manger, et pour se soulager il en arrive fréquemment à provoquer lui-même un vomissement. Il a beaucoup maigri.

La palpation abdominale, non plus que le toucher rectal, ne révèle de tumeur. On ne note qu'un point douloureux abdominal, à droite, au niveau du muscle grand droit, un peu au-dessous de la ligne ombilicale.

Son histoire ne révèle rien. Il ne présente qu'un peu d'emphysème pulmonaire et deux pointes de hernie inguinale.

Il affirme ne pas avoir la syphilis.

L'examen radioscopique pratiqué par le Docteur Loiseleur a donné les résultats suivants :

L'estomac présente de bonnes contractions. Le passage pylorique se fait immédiatement sans arrêt. L'insuffisance pylorique est très nette. De même le duodénum est constamment rempli et dessine un coude considérable.

Trois heures après, l'estomac est complètement vide et la masse intestinale a la forme d'un clair de lune repoussé dans le côté gauche, sans aucune caractéristique.

Six heures et demie après, on voit une masse intestinale partant de la région duodénale et donnant l'image suivante : l'anse est très petite au début, va en augmentant, descend perpendiculairement au-dessous de la symphyse pubienne. Il m'est impossible de savoir si c'est une anse grêle ou un gros intestin anormal.

Sept heures et demie après, on a toujours une image bizarre aussi difficile d'interprétation, on a toujours une anse de petit diamètre dans la région duodénale avec dilatation de çi de là. Le malade accuse une douleur un peu au-dessous de l'ombilic et à droite. Il ne peut se coucher sur le côté gauche.

Neuf heures et demie après, l'image est plus nette. C'est franchement un obstacle sur le grêle et dans la région pyloro-duodénale, jusque sous la face inférieure du foie.

Dix heures et demie après, toujours obstacle intestinal même hauteur. On ne voit rien au niveau du cæcum.

Le 20 février 1920, intervention. — Après laparotomie, Ferron recherche la cause de ces troubles. L'estomac est petit, le pylore est souple, le duodénum normal. On constate, après avoir péniblement dévidé les anses, que les lésions portent sur l'intestin et le mésentère. Les anses des deux derniers mètres de l'iléon, en effet, sont blanches, laiteuses, manquent de souplesse, et vont se rétrécissant à mesure qu'on s'approche de la valvule iléo-cæcale. Près du cæcum, l'iléon est très dur et rétréci. L'appendice est sain.

Tout le mésentère correspondant à cette grande

longueur d'intestin malade présente aussi de sérieuses altérations : « Le mésentère, dit Ferron, est également blanchâtre, mais peu rétracté. A la surface de ce mésentère infiltré se voient des lignes cicatricielles irrégulières, d'un blanc plus intense que le reste du méso. Il est difficile de les décrire, tant leur aspect est varié. Il est impossible de dire s'il y a des ganglions dans cette partie malade du mésentère à cause de son épaisseur. Il y a là un aspect bien différent de celui de la mésentérite tuberculeuse. On ne voit pas non plus de vaisseaux ».

En présence de ces lésions, M. Ferron abouche dans le côlon pelvien, l'anse grêle saine la plus proche de la lésion, par une entéro-anastomose au fil de lin. Il ne suture pas le mésentère au méso côlon pelvien. Il rabat simplement l'épiploon sur l'anastomose et suture en deux plans la paroi.

Cette iléo-sigmoïdostomie eut des suites normales, apyrétiques, la plus haute température ayant été 37°6.

Le 13 mars, trois semaines après l'opération, le malade quitte l'hôpital ; il n'a plus le teint terreux et les douleurs ont complètement disparu.

La veille de son départ, il avait le ventre ballonné, mais absolument indolent ; on percevait quelques gargouillements à distance ; de plus, il existait entre l'ombilic et le pubis une sonorité tympanique. Ce petit incident a disparu rapidement, et trois mois après l'intervention, le malade revu par M. Ferron, n'avait plus ni ballonnement, ni douleurs, et digérait parfaitement.

OBSERVATION XVI

J. Murard, *Société de Chirurgie, novembre 1920*

B. . ., Jacques, 48 ans, charron, arrivé le 1er mai 1920, pour occlusion datant de deux jours.

Bonne santé habituelle ; rien de particulier dans ses antécédents. L'affection a débuté brusquement dans la soirée du 29 avril, par une crampe douloureuse de la région épigastrique. Le malade s'est purgé, mais néanmoins toute selle et tout gaz auraient été supprimés. Les paroxysmes douloureux ont refait leur apparition et ont été suivis de plusieurs vomissements.

A l'arrivée, on trouve le malade avec un mauvais état général, de la dyspnée, de l'agitation, se tenant la ceinture comprimée avec les deux mains. Abdomen contracté, lancement douloureux sur tous les points. Température 38°. Pouls à 100. Toucher rectal négatif.

Opération. — Incision de Jalaguier, car on voulait vérifier l'intégrité de l'appendice, à cause de la température. On constate aussitôt que certaines anses sont très distendues, d'autres rétractées en boyau de poulet. On agrandit l'incision vers le haut et on découvre la gêne d'étranglement. L'intestin est attiré contre la paroi postérieure par une bride qui le coude en V et qui se dirige vers la colonne. Section de cette bride ; l'intestin libre laisse aussitôt passer les gaz. On constate que la bride assez grosse s'implantait près du bord mésentérique et sur la surface gauche. De plus, l'anse, dans son ensemble, est rétractée vers le rachis, il est impossible de l'extérioriser comme une anse normale. Mais comme la circulation intestinale semble rétablie on se contente d'exciter le sontractions en aspergeant l'intestin de sérum chaud. On note que l'oblitération siégeait assez haut, que les anses étaient très rouges, très congestionnées, ayant perdu le vernis séreux habituel, mais il n'y avait aucun liquide dans le péritoine. On referme la paroi en un plan au fil de bronze.

Aucune amélioration à la suite de l'intervention. Aucune évacuation par l'anus.

Le 2 mai, on pratique une entérostomie. Les anses sont rouges, agglutinées ; on fait l'entérostomie sur la première anse grêle qui se présente. Abondante issue de liquide intestinal d'odeur infecte.

Mort dans la nuit du 3 au 4 mai.

A l'autopsie, anses rouges, agglutinées sans liquide péritonéal. L'obstacle était levé, mais il y avait une coudure au niveau de l'angle gauche. Quel a été son rôle ?

L'examen de l'anse grêle où siégeait l'occlusion montre. 1° La réaction du méso, de moitié moins large que celui des anses voisines. Il n'est pas épaissi ; sa base est un peu plus dure et consistante. Quelques petits ganglions qui ne semblent pas de volume anormal. 2° Deux brides vélamenteuses en forme de faux, fines mais solides, se trouvent vers le même point. Toutes deux s'étendent depuis la convexité de l'anse jusque vers la base du mésentère. Aucune compression à leur niveau. C'est une bride de tous points analogue qui avait causé l'occlusion.

Examen des viscères. — Symphyse totale des deux plèvres. Symphyse du péricarde. Aux poumons, il existe une petite caverne au sommet droit, il s'agit d'un processus sûrement ancien, non en évolution.

Rien d'anormal, à noter dans les autres organes.

OBSERVATION XVII

Docteur Ch. Viannay (*de Saint-Etienne*), *Société de Chirurgie, 11 mai 1921.*

R..., Antoine, 58 ans, passementier, entre dans mon service à l'hôpital de Bellevue, le 19 novembre 1920, adressé par le docteur Ramonet, de Saint-Genest-Malifaux, pour des symptômes d'occlusion intestinale datant de la veille.

A l'entrée je constate : abdomen modérément ballonné ; vomissements alimentaires, pouls à 88°, assez bon état général. Apyrexie.

La cause de l'occlusion reste imprécise. Une hernie inguinale gauche ancienne, qui se laisse facilement réduire, n'est point douloureuse et doit être mise hors de cause, aucune tumeur perceptible à la palpation de l'abdomen ni au toucher rectal. Malgré cette absence de constatation positive, les probabilités me paraissaient être en faveur d'un squirrhe du côlon.

Comme les symptômes d'occlusion n'étaient point très pressants, je différai l'intervention ; le 21 novembre, surlendemain de son entrée, le malade eut quelques gaz, puis, le 22, une selle spontanée.

A quelques jours de là les phénomènes d'occlusion ayant reparu, je me décidai à intervenir.

Laparotomie sous-ombilicale médiane le 30 novembre 1920, sous éthérisation. J'explorai d'abord le gros intestin, sur un point duquel je m'attendais à trouver une tumeur ; or, palpant depuis le haut rectum jusqu'au cæcum, je ne découvris aucun obstacle, ni tumeur, ni bride, ni coudure.

Explorant alors le grêle, j'aperçus au milieu d'anses dilatées, deux anses atélectasiées. Après éviscération, je constatai qu'il n'y avait ni torsion, ni coudure, mais que le mésentère correspondant aux deux anses étélectasiées, c'est-à-dire à une longueur d'intestin d'un mètre environ, présentait un aspect très particulier. Il était épaissi, infiltré, œdémateux, parcouru en certains points de stries blanchâtres, ailleurs semé de taches laiteuses.

L'intestin correspondant était uniformément réduit de calibre, mais sans aucun point sténosé. Nulle part je ne rencontrai la moindre granulation tuberculeuse. Pas d'ascite.

Je restai un moment hésitant sur la conduite à

tenir. Je ne trouvai ni bride à sectionner, ni vice de position de l'intestin à réduire ; d'autre part, la perméabilité du grêle ne semblait pas assez compromise pour nécessiter une entéro-anastomose, d'autant plus que cette anastomose eut dû être placée très haut sur le jéjunum ; enfin, la résection de tout le segment du mésentère malade eût nécessité une entérectomie portant sur plus d'un mètre et l'état général du malade ne me parût point permettre une intervention aussi grave Aussi me bornai-je à refermer purement et simplement l'abdomen.

Les suites opératoires, assez incertaines pendant quelques jours, devinrent ensuite franchement favorables. Lavements et purgatifs aidant, l'intestin reprit sa fonction et l'état général se releva lentement.

Au début de janvier 1921 le malade quitta l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION XVIII

Docteur Ch. Viannay

In Piaso, *Thèse de Lyon, juillet 1921.*

C... Claude, mineur, entre dans le service du Docteur Viannay, à l'hôpital de Bellevue, le 17 janvier 1920. Il présente des troubles abdominaux datant de deux mois, et caractérisés surtout par de violentes coliques revenant par crises.

Cet homme, habituellement constipé, a beaucoup maigri depuis deux mois. Il n'a jamais vomi. Les crises douloureuses dont il se plaint reviennent surtout la nuit. On assiste à une de ces crises qui se passe sans vomissements et ne s'accompagne pas de mouvements péristaltiques visibles de l'intestin. Après la crise, l'abdomen est un peu ballonné.

Il n'y a pas d'ascite cliniquement décelable. Le

palper abdominal ne permet de sentir aucune tumeur. Le toucher rectal est pareillement négatif. En raison de l'âge du malade et de son amaigrissement, M. Viannay pense à un néoplasme latent de l'intestin siégeant probablement sur un des côlons et décide une laparotomie exploratrice.

Intervention le 27 janvier 1920, sous anesthésie générale à l'éther. M. Viannay pratique une laparotomie sous-ombilicale médiane, et porte d'abord ses recherches sur le gros intestin, qui est palpé depuis le rectum jusqu'au cæcum, sans qu'on découvre ni tumeur, ni obstacle d'aucune sorte.

On éviscère alors rapidement l'intestin grêle ; on trouve des anses grêles distendues et un peu congestionnées, correspondant au tiers moyen du tractus intestinal, puis d'autres anses grêles, pâles et atélectasiées, correspondant au dernier tiers du tractus intestinal. Seul, le premier tiers de l'intestin grêle a son aspect et son volume normal.

Cherchant la cause de l'aplatissement du dernier tiers de l'intestin grêle, on trouve sur la face séreuse inférieure du mésentère une large plaque cicatricielle blanchâtre, qui fronce et rétracte le mésentère sur une surface de la grandeur environ d'une paume de main, déterminant ainsi la formation d'une bride obliquement descendante qui va se perdre sur le territoire de l'excavation pelvienne au niveau de la symphyse sacro-iliaque droite.

On sectionne prudemment cette bride, de façon à n'intéresser aucun des organes péritonéaux de la région, et l'on achève la libération du mésentère par des tractions douces. Cette libération faite, il reste, dans le feuillet séreux gauche de la fin du mésentère, une surface cruentée losangique, que l'on péritonise par trois points de suture à la soie, rapprochant dans

le sens transversal les angles obtus du losange (suture rappelant celle de la pyloroplastie).

Fermeture du ventre sans drainage.

Le malade cicatrisa par seconde intention son incision de laparotomie, mais ne retira de l'intervention qu'un mince bénéfice.

Rentré chez lui, il reprit ces crises douloureuses, moins fréquentes, mais à peu près aussi intenses qu'avant l'opération.

Le malade, revu en juin 1921, dix-sept mois après l'opération, ne ressent que quelques troubles digestifs et peut aisément se livrer à de petites occupations.

OBSERVATION XIX

Dr M. Duvergey, *Société de Chirurgie, 11 janvier 1922 (Rapport de M. le Professeur Mauclaire)*

H..., Louis, 47 ans, ouvrier, rentre à l'hôpital auxiliaire 5, à Dôle, centre du 3e secteur chirurgical, après avoir été reconnu malade le même jour, le 17 avril 1918. Il arrive avec des symptômes d'occlusion intestinale aiguë.

En 1911, il aurait eu pendant un mois une crise « d'entérite » avec coliques et constipation qui aurait cédé spontanément.

Avant cette époque il jouissait d'une excellente santé. Depuis cet incident, il était bien portant. Pas de constipation. Il a été mobilisé en 1914 dans un régiment d'infanterie. En juillet 1915, étant dans les tranchées, il aurait eu pendant quelques jours des symptômes d'occlusion intestinale subaiguë avec coliques, ballonnement, constipation. Ces phénomènes n'ont eu une durée que de deux ou trois jours et ils ont disparu spontanément. Ces troubles ont d'ailleurs été légers, puisque le malade n'a pas été évacué et il est resté sur le front.

Depuis 1915, les fonctions intestinales étaient régulières.

Le 16 avril 1918, il a quelques coliques abdominales en même temps que le ventre se ballonne. Dernière selle le 16 avril au matin ; aucune altération de l'état général qui est très bon.

Le 17 avril 1918, au soir, l'abdomen est volumineux, distendu surtout au niveau de la région épigastrique et ombilicale. Quelques anses intestinales se dessinent et se contractent sous la paroi. Pas de défense musculaire. Palpation endolorie Pouls à 80°. Température 36°7. Urines normales. Toucher rectal négatif.

Dans la nuit du 17 au 18 avril, vomissements bilieux. L'entéroclyse est plusieurs fois répétée dans la journée sans succès.

Un lavage d'estomac ramène des liquides sales en grande quantité. L'abdomen se météorise davantage. Plusieurs vomissements dans la journée, dont un dernier nettement porracé.

Le 18 avril au soir, laparotomie sous-ombilicale avec anesthésie à l'éther. L'intestin grêle se présente énormément dilaté, rempli de matières. Deux ponctions aspiratrices avec un petit trocart sont effectuées au niveau de deux anses intestinales grêles, afin de se donner du jour, 4 litres de gaz et de matières intestinales liquides sont ainsi évacués. Suture au niveau des orifices de ponction. Une série de retrécissements sont constatés au niveau de la la dernière anse de l'iléon.

Ces rétrécissements cicatriciels sont accompagnés de larges cicatrices blanchâtres, nacrées, étoilées, siégeant sur le mésentère rétracté, épaissi, sclérosé. En plusieurs points, ces cicatrices mésentériques attirent et plissent fortement l'intestin grêle, au point d'unir deux anses intestinales et de ne les séparer

l'une de l'autre que par une distance de 1 cm 1/2. Ces cicatrices mésentériques chevauchent sur la paroi intestinale et enserrent celle-ci de façon à diminuer considérablement le calibre du grêle.

Dans ces conditions, un anus contre nature est aussitôt pratiqué sur l'intestin grêle en amont des lésions. Un gros tube en caoutchouc est introduit dans le bout supérieur de l'intestin.

Malgré les injections de sérum glucosé, d'huile camphrée, etc., les lavages par le bout supérieur, le malade meurt le 20 avril 1918, à 12 h. 15, dans le collapsus.

A l'autopsie on constate, au niveau de la dernière anse de l'iléon, une mésentérite rétractile, cicatricielle, avec séries de retrécissements de l'intestin. L'intestin grêle est perméable aux liquides. Ce sont les coudures, les plicatures dues à l'action rétractile du mésentère qui ont déterminé l'occlusion.

Le foie est adhérent sur toute la surface convexe par une véritable symphyse ancienne. Les côlons ascendant et transverse, le grand épiploon, sont adhérents. Adhérences anciennes pleurales.

En résumé, il s'agit d'une lésion assez rare de mésentérite cicatricielle accompagnée de retrécissements de la dernière anse de l'iléon et localisée à la portion correspondante du mésentère.

Ce sont les lésions de sclérose mésentérique qui dominent dans ce cas. Les cicatrices intestinales partaient du mésentère pour étreindre l'intestin dont la lumière était rétrécie, mais perméable. Il semble que les plicatures secondaires, les coudures auxquelles ont été soumises les anses grêles, aient déterminé en grande partie l'apparition de l'occlusion aiguë.

Ces lésions cicatricielles me paraissent être de nature tuberculeuse comme en témoignent les adhérences relevées au niveau de la plèvre, du foie, etc.

Toutes ces lésions bacillaires ont évolué progressivement, insidieusement, à peine indiquées par quelques troubles passagers, sans altérer l'état général qui était très bon. Elles ont abouti à l'occlusion aiguë après cicatrisation.

Il est certain que si ce malade avait été étudié de plus près, s'il avait été radioscopé avant son occlusion, on aurait peut-être pu éviter la terminaison fatale par la résection des lésions intestinales qui étaient localisées.

OBSERVATION XX

Dr Abadie (d'Oran), *Société de Chirurgie de Paris*, *7 juin 1922*.

R..., 43 ans, du 21e Colonial, entre le 5 septembre 1918 dans notre service du Val de-Grâce, avec un syndrome d'occlusion intestinale. Depuis sa jeunesse, il est porteur d'une hernie inguinale gauche. Le 31 août, après un violent effort, vive douleur abdominale ; depuis lors, plus une selle. Actuellement, ventre ballonné, tendu ; quelques hoquets. Température à 37,4 ; pouls à 80, sujet affaibli, amaigri. Au toucher rectal, rien dans l'ampoule ; on sent une résistance plus haut située, vers le promontoire à droite ; mais cette masse imprécise est mobile. En restoscopie, pas de tumeur visible.

On pense à une tumeur probable de l'anse sigmoïde. Mais le cadre côlique n'étant point nettement dessiné, on décide d'explorer par une laparotomie avant de faire, si besoin est, un anus contre nature ou une extériorisation.

Opération, 6 septembre. — Rachinéocaïne 0gr. 08. Aide : médecin-major Sternes. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Ascite. Le grêle apparaît dilaté, violacé ; plusieurs anses sont agglomérées entre elles.

On décolle aisément le plus grand nombre ; mais, à mesure qu'on progresse méthodiquement vers le cæcum, les adhérences sont de plus en plus serrées, accolant étroitement les branches d'une même anse maintenues en V étroit, ou plusieurs anses voisines ; ces adhérences se présentent sous la forme de nappes blanchâtres, vernissées, tapissant et nivelant les replis de l'intestin qui paraît recouvert par places d'un enduit épais, blanc, régulier ; en outre le mésentère épaissi, rétracté inégalement, détermine des coudures intestinales. En un point de l'épiploon, également rétracté et adhérent, part une bride longue, aboutissant à la face antérieure du sacrum où elle est fixée et qui, passant par-dessous le grêle, étrangle ce dernier contre le promontoire. Jusque-là, malgré ses adhérences le grêle est distendu. Au delà, il est aplati et ses anses agglomérées sont plus étroitement accolées jusqu'au cæcum. L'épiploon est adhérent au côlon ascendant. Pour rétablir le cours des matières, la bride est sectionnée ; les anses sont décollées et débarrassées le mieux possible à la compresse ou à la pince des nappes blanches qui les recouvrent ; celle-ci enlevées, la surface de l'intestin paraît dépolie, et piquetée de rouge. Par section du feuillet péritonéal superficiel rétracté, le mésentère reprend assez aisément sa longueur normale : il semble donc bien que c'est le péritoine lui-même qui est le siège de l'épaississement et de la rétraction. On vérifie au sérum chaud la contractilité de l'intestin. Sa distension gênant la remise en place, ponction au bistouri sur une des anses extériorisées, la plus déclive, puis point en bourse pour fermer l'orifice ; teinture d'iode. Sérum chaud. Réfection de la paroi en un plan au fil d'argent. Siphonage du Douglas.

A noter : foie petit, à surface lisse, blanchâtre, par épaississement de la capsule.

Suites d'abord encourageantes ; gaz ; selles ; urines abondantes ; température à 37° deux jours après, mais pouls à 110.

L'état général s'aggrave malgré sérum, strychnine, etc.

Décès le 13 septembre.

Pas d'autopsie.

Dans l'intervalle, examen du sang : R. de Wassermann négative, R. de Hecht négative.

OBSERVATION XXI

(*Mêmes origines*).

Mlle D..., 15 ans, auprès de laquelle nous sommes appelé le 10 janvier 1922, a toujours eu une bonne santé. Mais elle se plaint depuis quatre à cinq jours de douleurs abdominales avec coliques. Quelques semaines auparavant, mêmes phénomènes passagers. Le docteur Parienté, médecin traitant, a pensé d'abord à de l'entérocolite ; mais depuis deux jours, pas de selles ; ventre un peu ballonné ; de là notre appel en consultation. Température à 38°, pouls à 112. Nous pensons également à de l'entérocôlite : belladone, enveloppement humide permanent du ventre et des reins ; huile camphrée. Amélioration nette et, le 13 janvier, température à 37°, pouls à 100, les douleurs sont amendées ; on obtient même une selle liquide. Cependant le ballonnement persiste, et même s'accroît ; parfois vomissements ; selles rares, toujours peu abondantes ; coliques violentes. Température qui le 13 était à 37°, atteint 38°5 le 14 ; 38°7 le 15 ; 40° le 16. Pouls à 125. Entre temps, deux examens radioscopiques sont faits : le premier après prise de paquets barytés ; douze heures plus tard on en constate dans le côlon ; mais on constate aussi la distention considérable des anses grêles avec liquide mobile dans

ces anses. Ensuite, lavement opaque : tout le côlon se remplit. De plus, on voit nettement entre les anses du liquide ascitique. Il n'y a donc pas d'occlusion vraie ; tout le tube digestif est parcouru par la baryte. L'existence de l'ascite nous fait porter le diagnostic de : péritonite tuberculeuse aiguë, car dix-huit mois avant la naissance de l'enfant j'ai opéré le père d'épididymite tuberculeuse ! Par contre la réaction de Vernes vient de se montrer négative aussi bien chez l'enfant que chez le père.

Opération, le 17 janvier 1922. — Ether. Ombrédanne. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Ascite très abondante, légèrement sanguinolente. La masse des anses intestinales fait issue : elles sont violacées, distendues ; à travers leur paroi amincie, on voit les flots de liquide qu'elles contiennent en même temps que des gaz. Extériorisation rapide dans une grande compresse imbibée de sérum chaud. Et l'on arrive ainsi à travers la cause de l'occlusion : sur au moins un mètre d'étendue avant d'arriver au cæcum, l'intestin grêle est le siège des déformations suivantes : plis et coudures aiguës par rétraction irrégulière du mésentère, épaissi par places, avec véritables bandes rétractiles ; anses grêles agglomérées sous des adhérences en nappes blanches, nacrées, qui les accolent et les nivellent ; calibre du grêle devenant ainsi irrégulier, tantôt normal, tantôt rétréci sous les nappes épaisses. Ce n'est pas tout, et c'est en cela que cette observation est exceptionnelle : on ne retrouve pas, tout d'abord, de cæcum, ni de côlon. Les nappes de péricôlite sont si épaisses, confluentes, continues, qu'elles masquent entièrement tout le gros intestin ; il faut arriver jusqu'au côlon pelvien pour trouver un segment côlique à peu près libre et de calibre pouvant permettre une anastomose. Après libération de 50 centimètres environ de l'iléon, qu'on débarrasse de néo-

membranes adhérentes, et le long duquel on donne au mésentère sa largeur normale en sectionnant longitudinalement le feuillet péritonéal supérieur, on fait une iléo-sigmoïdostomie latéro-latérale avec le côlon pelvien, mobilisé à grand'peine et de calibre encore étroit. Puis évacuation, par une moucheture au bistouri, du liquide contenu dans les anses grêles distendues. Point en bourse. Sérum chaud. Réintégration de l'intestin. Fermeture sans drainage.

L'enfant ne se remonte pas et meurt dans la nuit suivante.

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique

L'étude des observations qui précèdent permet d'esquisser la description des lésions anatomiques produites par la mésentérite.

Au point de vue macroscopique, une première remarque s'impose, c'est que dans la mésentérite d'origine tuberculeuse, c'est surtout le système lymphatique et ganglionnaire qui est envahi, aussi trouve-t-on de gros ganglions, entre les feuillets du mésentère épaissi, rétracté en partie ou en totalité et quelquefois recouvert de fausses membranes.

Les faits probants nous manquent pour décrire la mésentérite syphilitique.

Le plus grand nombre des observations que nous avons pu réunir, montrent des lésions de nature indéterminée et dont l'étiologie n'a pu être précisée ; pour celles-là, il nous sera possible de suivre l'évolution anatomique à ses différents stades.

Dans un premier stade, que l'on pourrait appeler stade préparatoire, on trouve uniquement au niveau du grêle des lésions qui révèlent l'irritation intestinale, congestion simple des tuniques, petites ulcérations au niveau de la muqueuse, petites productions rosées, surélevées, mûriformes, soulevant la séreuse viscérale.

Les lésions gagnent ensuite le mésentère et y déterminent une inflammation qui se traduit également, tout d'abord, par de la congestion et des productions rosées, surélevées, mûriformes. C'est à proprement parler le stade de mésentérite.

Puis, ces productions mûriformes pâlissent, s'affaissent, durcissent et conduisent à une cicatrice plane blanchâtre qui se rétracte progressivement et même se déprime. On a alors des figures étoilées, nacrées, fixées sur les plans sous-jacents et légèrement cartonnées, ce sont des cicatrices rétractiles.

Ces lésions s'étendent peu à peu et leur grand nombre produit l'épaississement et la rétraction du mésentère qui est quelquefois réduit à trois ou quatre centimètres de hauteur sur une longueur variable.

Dans le mésentère ainsi épaissi les vaisseaux et les ganglions sont peu ou pas visibles.

Le processus morbide est de plus en plus marqué au niveau de l'intestin, l'enserre annulairement et produit des anneaux fibreux qui sténosent plus ou moins sa lumière, c'est le stade de mésentérite rétractile et sténosante. Enfin, les lésions s'extériorisant, gagnent les organes voisins. Il se forme des brides cicatricielles. La rétraction plus ou moins inégale du mésentère facilite la formation d'une anse à pied propice à la production du volvulus, fait observé dans notre Observation IV.

Les inflammations s'extériorisent de plus en plus et les adhérences englobent l'anse intestinale, la coudent, l'agglutinent aux voisines : c'est le stade d'extension à la séreuse.

Les différentes lésions de la mésentérite n'ont pas souvent été étudiées microscopiquement, car l'exérèse a rarement été pratiquée. Aussi est-il prématuré de vouloir généraliser les constatations histologiques faites dans de rares observations. Aussi ne ferons nous que les rapporter brièvement sans commentaires.

Dans l'Observation X, de Doliotti, l'examen histologique des tissus réséqués montra des cellules géantes qui ont été considérées comme tuberculeuses.

Ténani (Observation XII) a constaté un épaississe-

ment des feuillets par sclérose et prolifération du tissu conjonctif. Les vaisseaux présentaient des lésions d'artérite et de péri-artérite. Les cellules adipeuses étaient atrophiées. Sur l'intestin, infiltré dans ses différentes tuniques, se montrait particulièrement touchée la sous-muqueuse, le chorion muqueux étant lui-même envahi par le conjonctif néoformé et la sclérose vasculaire.

Duboucher, lui, n'a pu examiner l'intestin mais il a noté l'absence de toute lésion au niveau de l'appendice dont le méso était cependant épaissi et rétracté.

Il a pu suivre, grâce à des prélèvements sur le mésentère, les lésions, stade par stade. Au niveau des amas mûriformes, les vaisseaux sanguins remarquablement nombreux et fort volumineux sont littéralement bourrés de leucocytes qui, traversant leurs parois, se répandent à très courte distance dans les tissus voisins.

Le conjonctif péri-vasculaire est en prolifération active, ébauchant des manchons connectifs péri-vasculaires. Des trainées semblables semblent répondre aux vaisseaux lymphatiques. Le feuillet séreux susjacent est normal.

Au stade suivant, les vaisseaux toujours nombreux et d'un calibre anormal sont entourés d'un tissu conjonctif à rares fibres flexueuses et délicates. Le manchon connectif, encore très riche en cellules, s'est épaissi. Il émet des prolongements qui découpent le tissu adipeux du mésentère.

L'endothélium séreux est toujours intact même au niveau des cicatrices nacrées. A l'amas mûriforme s'est alors substitué un placard conjonctif contigu au tissu sous-péritonéal qui se termine plus ou moins brusquement à la périphérie de la lésion. Les cellules connectives sont moins nombreuses, les fibres toujours fort délicates sont plus abondantes.

Les placards conjonctifs péri-vasculaires se sont agrandis et sont entrés en contact les uns avec les autres. Il en résulte la formation d'un réseau dont les mailles enserrent des plages mésentériques normales, les îlots adipeux sont de dimensions décroissantes à mesure qu'on s'éloigne de la séreuse et que l'on va des lésions les plus anciennes aux plus récentes. Au centre du mésentère on retrouve le tissu adipeux normal avec simple congestion et diapédèse leucocytaire.

Il apparaît, ainsi, que la prolifération conjonctive débute autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, immédiatement au-dessous du péritoine pour s'étendre, de là, vers la profondeur mésentérique.

Le terme ultime de cette prolifération est la sclérose, car le nombre des fibres connectives augmente avec l'âge des lésions tandis que les cellules, au contraire, se raréfient de plus en plus.

CHAPITRE IV

Etiologie et Pathogénie

La mésentérite isolée existe chez le nouveau né, chez l'enfant et chez l'adulte. Elle paraît plus fréquente chez l'homme (18 fois chez l'homme, 3 fois chez la femme).

L'existence d'une irritation mécanique ancienne de l'intestin (hernies simples ou étranglées) est souvent notée, ainsi que des signes d'inflammation du même viscère. La tuberculose semble jouer un rôle certain dans de rares observations.

Peut-être en est-il de même de la syphilis, mais nous sommes là dans le domaine de la pure hypothèse. Quant au rôle joué par l'artériosclérose intestinale, il nous semble encore insuffisamment démontré.

Le rôle des parasites intestinaux, tant métazoaires que protozoaires, nous paraît susceptible d'être invoqué.

On peut résumer ainsi les opinions pathogéniques émises. Pour les uns, la mésentérite est primitive et l'inflammation est strictement limitée au méso : l'intestin est sain ; le péritoine est sain partout ailleurs. Pour d'autres, la mésentérite est toujours secondaire à un processus intestinal qui n'est pas toujours visible à l'œil nu mais n'en existe pas moins.

Nos préférences vont nettement à cette dernière conception. Nous pensons que dans la très grande majorité des cas la mésentérite, telle que nous la comprenons, a un point de départ intestinal. C'est

tantôt une infection ulcéreuse de la muqueuse qui présente des érosions de nature banale ou spécifique (tuberculeuses, syphilitiques, etc.), tantôt une inflammation catarrhale. Les microbes qui pénètrent largement dans les racines lymphatiques ou veineuses provoquent une inflammation particulière du mésentère qui aboutit à la rétraction.

Mais, il n'est pas nécessaire que la muqueuse intestinale soit détruite ou enflammée pour que des produits microbiens ou les microbes eux-mêmes puissent la franchir.

Et lorsque, dans la constipation par exemple, la stase stercorale permet l'exaltation microbienne, la quantité anormale de microbes ou de poisons absorbée semble pouvoir impressionner le mésentère et conduire à la multiplication du connectif, lésion primordiale de la mésentérite rétractile.

Enfin, les poisons secrétés par les divers parasites intestinaux uni ou pluri-nucléés et qui sont résorbés, puisqu'ils impressionnent l'organisme (réactions sériques) paraissent pouvoir, eux aussi, provoquer la sclérose du mésentère.

Les microbes et les poisons sont absorbés par les lymphatiques ou les veines. Il peut se développer une lymphangite vraie avec gros ganglions (tuberculose), mais le plus souvent, il s'agit d'une réaction cellulaire péri-lymphatique ou péri-veineuse qui conduit à la formation d'un manchon connectif ou de traînées péri-lymphatiques ou péri-veineuses qui s'accroissent progressivement et donnent finalement un réseau à tendance scléreuse qui enserre des îlots de tissu adipeux d'aspect normal.

Au début, il s'agit d'un conjonctif jeune qui, plus tard, s'enrichira en fibres connectives et, enfin, se transformera en tissu de sclérose vraie enserrant les vaisseaux, réduisant ainsi la circulation intestinale

et mésentérique ; il se produit un véritable cercle vicieux, car la réduction circulatoire devient une cause seconde de sclérose mésentérique et intestinale.

Un fait est important à noter, bien apparent dans notre observation V : les lésions histologiques sont souvent uniquement sous-séreuses au début. De là, elles gagnent progressivement la profondeur du mésentère. Cette localisation tendrait à faire admettre plutôt une origine séreuse qu'intestinale. Ce n'est là qu'une apparence. Il suffit de songer à la richesse du plexus lymphatique sous-séreux et à sa continuité avec le système lymphatique sous-muqueux pour apercevoir la possibilité d'un envahissement par les éléments d'origine intestinale de toute l'épaisseur du méso et particulièrement de sa zone sous-séreuse. La stase lymphatique est d'ailleurs facile dans le plexus sous-péritonéal par suite de l'existence des mailles nombreuses que celui-ci forme.

Si les lésions sont avant tout sous-péritonéales, on conçoit facilement qu'elles puissent s'extérioriser à travers la séreuse et qu'elles provoquent ainsi la formation d'adhérences péritonéales susceptibles d'agglutiner les anses, de les couder, etc.

En résumé, la théorie de l'origine intestinale de la mésentérite rétractile et sténosante nous paraît répondre mieux que toute autre à la réalité des faits au moins dans la majorité des cas.

Elle explique clairement les lésions observées et leur évolution.

Progressivement, la rétraction attire l'anse intestinale contre la racine du mésentère. Elle réalise parfois une anse à pied, disposition favorable au volvulus. En dehors de cette complication précoce, la maladie évolue naturellement vers la sténose intestinale suivant un autre processus.

La sclérose s'étend sous le péritoine viscéral et la rétraction circulaire qui en résulte rétrécit progressivement la lumière intestinale. Il s'en suit une sténose de plus en plus marquée du grêle qui se traduit successivement par la stase, l'obstruction et l'occlusion.

En conclusion, la mésentérite est d'abord pure, c'est une simple inflammation chronique. Puis, la prolifération conjonctive réactionnelle aboutit à la sclérose rétractile. Et, enfin, cette sclérose envahit le tissu sous-péritonéal, péri-viscéral et la maladie devient sténosante. Mésentérite, mésentérite sclérosante, mésentérite sclérosante rétractile, mésentérite sclérosante, rétractile et sténosante, telles sont donc les dénominations successives qui devraient être appliquées à la maladie que nous étudions, chacune d'elles définissant clairement l'un des stades évolutifs de l'affection.

CHAPITRE V

Symptômes - Evolution Diagnostic

L'analyse des faits cliniques montre que la mésentérite rétractile a toujours été une trouvaille d'autopsie ou une surprise opératoire. Le diagnostic n'a jamais été posé. Tantôt la symptômatologie attirait l'attention sur l'intestin et les signes relevés imposaient un diagnostic de syndrôme d'obstruction intestinale ou d'occlusion. Tantôt l'obstacle à la circulation des matières était assez léger et c'est le tableau de la stase intestinale chronique qui se trouvait réalisé. Parfois l'attention était fixée sur l'intestin par la seule présence d'une hernie banale en apparence simple ou compliquée.

Dans de rares cas, la symptômatologie, toute gastrique, avait fait penser à un ulcère de l'estomac ; mésentérite rétractile et ulcus gastrique coexistaient d'ailleurs chez le malade de notre Observation VI. Enfin, et certainement tous les faits de ce genre n'ont pas été notés, on a observé des lésions mésentériques au cours d'interventions abdominales pour une affection quelconque, non gastro-intestinale.

Un fait capital mérite donc d'être mis en relief au début de ce chapitre, c'est la banalité des signes cliniques observés dans la mésentérite rétractile. Aussi nous est-il particulièrement difficile de tracer le tableau symptômatique de cette affection et l'essai que nous en faisons ici menace d'être vain.

Le début clinique se perd dans le passé et l'affection peut d'ailleurs être absolument silencieuse, la maladie ne donne alors de signes morbides qu'après s'être compliquée.

Assez souvent cependant on note des signes d'irritation intestinale ou d'entérite tels que coliques fréquentes et répétées, diarrhée rebelle, alternatives de diarrhée et de constipation, douleurs à la pression en différents points de l'abdomen.

Très rarement, les symptômes gastriques dominent, ce qui n'a rien de surprenant si on songe aux réflexes iléo-gastriques.

Le diagnostic à ce stade ne peut être envisagé et il est vraisemblable que les signes relevés sont ceux de l'affection causale : l'entérite catarrhale ou ulcéreuse est à la période d'état ; le mésentère ne portant que des lésions jeunes, n'est pas encore rétracté dans toute sa hauteur, il n'y a, parfois, à sa surface que quelques surélévations muriformes ou quelques cicatrices étoilées, blanchâtres, peu nombreuses.

A la période suivante, la mésentérite rétractile devenue sclérosante se traduit par des signes intestinaux plus nets mais qui se confondent avec ceux de la stase intestinale chronique. Le ventre se ballonne parfois, surtout après les repas et on peut observer tous les signes généraux de l'intoxication stercorémique chronique. Le transit intestinal est ralenti et la stase iléale s'installe. Le réflexe iléo-pylorique peut faire songer à une affection pyloro-duodénale ou gastro-pylorique et notamment à l'ulcus. La radioscopie permet de suivre pas à pas le repas opaque et de noter des arrêts plus ou moins prolongés, notamment dans la dernière partie de l'iléon. L'obstacle à la progression du contenu intestinal est plus ou moins long, il est parfois multiple et on peut voir des arrêts successifs se produire, soit sur le grêle seul, soit sur le grêle et le gros intestin. Au niveau du grêle, la figure observée peut être complètement énigmatique et rester inexpliquée : la masse jéjuno-iléale teintée plus longtemps que de coutume permet simplement

le diagnostic de stase iléale. Et comme le rétrécissement du grêle est progressif à mesure qu'on descend vers la valvule iléo-cæcale où les lésions mésentériques sont maxima, ce n'est plus une vaste poche pré-cæcale et sous-ombilicale semblable à celle que l'on voit dans la coudure iléale que révèle l'écran, mais une masse située bien plus haut à la partie supérieure et gauche de l'abdomen.

Les signes gastro-intestinaux et les phénomènes de stase iléale chronique peuvent durer plus ou moins longtemps ; mais les lésions progressant régulièrement, la rétraction mésentérique s'exagère et les parois de l'intestin sont elles mêmes atteintes par le processus morbide. Celui-ci s'extériorise du mésentère et de l'intestin et des adhérences se produisent. Sous cette double cause la lumière intestinale se rétrécit et l'obstruction se trouve réalisée. Le tableau symptômatique ne présente encore ici rien de particulier ; on a pu parfois percevoir à la palpation une masse abdominale irrégulière susceptible d'en imposer pour une tumeur du grêle. Le ballonnement localisé, la douleur fixe et le syndrôme de Kœnig démontrent l'existence d'un obstacle intestinal assez serré et la radiographie montrerait vraisemblablement une stase prolongée au-dessus de l'obstacle et dans une anse non plus dilatée comme dans la sténose intrinsèque pure mais, au contraire, rétrécie et cela sur une longueur variable, parfois considérable.

Le repas opaque n'est peut-être pas sans danger à cette période, car il paraît favoriser la stase qui, en se prolongeant, conduirait à l'occlusion.

C'est d'ailleurs vers cette complication que marche naturellement la mésentérite rétractile sténosante et cela par deux processus différents. Tantôt la fermeture de la lumière intestinale se produit progressivement en de petites crises d'occlusion, d'abord rares et

courtes, puis de plus en plus fréquentes et longues. C'est en somme là l'évolution de tous les rétrécissements intestinaux. Tantôt, au contraire, et cette éventualité est la plus rare, l'occlusion s'installe brusquement avant même que se soient manifestés les symptômes de stase intestinale ou d'obstruction. C'est que la mésentérite rétractile a réalisé sur le grêle, comme elle a tendance à le faire dans la région sigmoïdienne, une anse à pied qui s'est tordue en un volvulus serré. On observe donc à la période ultime de l'évolution de la mésentérite rétractile une occlusion intestinale réalisé par obstruction (obstruction-iléus des Allemands) ou par étranglement (strangulation-iléus des Allemands). Cette notion capitale qui domine l'évolution de la mésentérite rétractile en démontre assez la gravité pour qu'il nous soit inutile de la signaler. Le pronostic de cette affection est donc des plus sombres. Il est cependant probable que nombre de malades n'arrivent pas à ce stade ultime et que lorsque la cause de l'inflammation mésentérique disparait, l'évolution des lésions s'arrête elle aussi.

Lorsque les lésions mésentériques aboutissent au stade de sclérose, il semble possible que le tissu fibreux enserre et étrangle les vaisseaux mésentériques réduisant ainsi progressivement la circulation sanguine. Et il est possible, comme l'entrevoit Mauclaire, que cette insuffisance circulatoire conduise à l'infarctus intestinal avec sa symptômatologie brutale et non caractéristique d'ailleurs. La gravité de cette complication est une nouvelle cause de la sévérité du pronostic et en fin de cette étude sur l'évolution de la mésentérite rétractile, il nous est facile de faire ressortir la nécessité d'un traitement actif qu'il nous reste maintenant à envisager.

CHAPITRE VI

Traitement

Puisque les affections inflammatoires ou parasitaires de l'intestin et les irritations mécaniques semblent être les causes les plus fréquentes de la mésentérite chronique, il semble qu'on puisse, par le traitement de ces maladies ou de ces accidents, prévenir la lésion mésentérique. Il existe, en effet, un véritable *traitement prophylactique* visant à combattre les inflammations et le parasitisme de l'intestin. De même, les hernies seront traitées de bonne heure et la stase intestinale combattue. Les moyens à mettre en action ne présentent rien de particulier et nous n'y insisterons pas.

A la période d'état, le même traitement conviendrait parfaitement. Il arrêterait peut-être l'évolution des lésions, permettrait leur tolérance, ou même leur régression.

Quand les *complications* apparaissent, le traitement doit être plus actif. La laparatomie s'impose dans *l'obstruction* ; l'état général est bon ; l'inventaire complet de l'abdomen permet seul un traitement rationnel.

L'opération pratiquée sera alors curatrice, palliative ou exploratrice.

Curatrice. c'est la résection de l'anse rétrécie et, si possible, de la portion atteinte du mésentère. Cette opération n'est, évidemment, possible que dans les cas de mésentérite segmentaire peu étendue.

Palliative, c'est la dérivation : L'anse sus-jacente, au point rétréci, est amenée au contact de l'anse sous-

jacente et une entéro-anastomose établie. La progression des matières est ainsi assurée. Le court-circuit met l'anse exclue au repos relatif et l'on peut espérer que ses altérations régresseront, ne progresseront plus ou au moins progresseront moins vite.

L'exploration sera purement exploratrice quand les lésions généralisées ou, tout au moins très étendue, nécessiteraient l'exclusion d'une longueur telle de l'intestin que la digestion ou l'absorption seraient compromise. Dans de tels cas, le traitement ne peut être que médical. Il n'est pas impossible, d'ailleurs, que l'opération ait néanmoins un effet heureux.

Si *l'occlusion* est réalisée c'est, comme ailleurs, l'état général du malade qui sert de base à l'établissement du traitement.

Le volvulus a pu être diagnostiqué et la laparato mie avec traitement de la torsion intestinale s'imposait naturellement. Mais, dans l'iléus par obstruction, on peut hésiter, et l'état général peut faire choisir l'entérostomie simple. Celle-ci doit, évidemment, porter sur le grêle et ceci est un inconvénient sérieux.

Plus même, dans la mésentérite étendue, l'occlusion siège parfois très haut, ce qui est à prévoir de par l'analyse des symptômes fonctionnels et la constatation d'un ballonnement siégeant à la partie supérieure et gauche du ventre : l'anus simple amène alors une dénutrition rapide.

L'entérostomie sur le grêle devra donc être rapidement suivie d'une laparatomie et d'un traitement plus rationnel ; cette deuxième intervention d'une certaine urgence, elle aussi, est un nouveau choc.

Aussi, semble-til qu'on doive tacher d'éviter l'entérostomie et tenter d'établir d'emblée un court-

circuit toutes les fois que le ballonnement est localisé dans la moitié supérieure gauche et que, par suite, l'exploration abdominale sera facile du fait de l'affaissement de la plus grande partie de l'intestin.

Conclusions

I. — La mésentérite isolée, non secondaire à une lésion séreuse, n'est pas une entité morbide, qui se caractérise par une étiologie unique, une pathogénie univoque et une symptômatologie nette. C'est un simple syndrôme anatomo-clinique caractérisé par une inflammation chronique du mésentère qui aboutit à la sclérose rétractile et, par extension des lésions à l'intestin et au péritoine, à l'obstruction et à l'occlusion.

II. — La mésentérite isolée est rarement primitive. Elle est, le plus souvent, secondaire à une lésion microbienne ou à une irritation mécanique de l'intestin.

III. — Elle est parfois tuberculeuse. Rien ne prouve qu'elle puisse être syphilitique bien que l'on ne puisse, en l'état actuel de nos connaissances, nier absolument cette origine. Le plus souvent, il s'agit de lésions inflammatoires banales.

IV. — Celles-ci débutent, en général, au voisinage de l'intestin pour s'étendre progressivement vers la racine du mésentère. Elles naissent, semble-t-il, autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, sous la séreuse qu'elles respectent d'abord pour, de là, progresser vers la profondeur du mésentère.

Elles passent par plusieurs stades : inflammation, prolifération conjonctive, sclérose rétractile ; nées hors de l'intestin, elles s'étendent finalement sous la séreuse qui l'entoure et la sclérose annulaire enserre alors progressivement l'organe.

Au stade terminale, elles s'extériorisent et envahissent la surface séreuse donnant des adhérences qui agglutinent les anses intestinales et des brides ; agglutination et brides sont de nouvelles causes d'obstruction et d'occlusion.

V. — Dans un premier stade, la mésentérite ne présente aucun caractère clinique particulier ; on note simplement des signes d'inflammation ou d'irritation de l'intestin.

Lorsque la sténose intestinale commence on observe des signes de stase intestinale chronique et l'image radiographique du grêle, bien particulière, permet de soupçonner le diagnostic.

Plus tard, la sténose, plus serrée, amènera l'obstruction intestinale et enfin l'occlusion. Celle-ci se présente sous les deux modalités cliniques d'occlusion par étranglement (volvulus) ou d'occlusion par obstruction : la première est précoce et résulte de la production d'une anse à pied par mésentérite partielle ; la deuxième, tardive, représente le stade terminal de l'évolution normale de la maladie.

VI. — Le pronostic de la mésentérite rétractile et sténosante est donc grave.

VII. — Le traitement peut être prophylactique et s'adresser aux lésions inflammatoires causales de l'intestin, à la stase intestinale, à la flore et à la faune intestinale et aux causes d'irritation mécanique telles que hernies et éventrations.

Le même traitement s'applique à la période d'état.

Les complications obstructives ou occlusives relèvent de la chirurgie. La résection sera curatrice dans la mésentérite localisée et sténosante ; elle ne peut être envisagée dans la mésentérite étagée très éten-

due. La dérivation, en général, préférable aux sections de brides et à la destruction d'adhérences, sera utilisée toutes les fois que l'anse exclue n'étant pas trop considérable, la digestion et l'absorption n'en seront pas génées. Si les lésions sont généralisées ou simplement trop étendues, force sera de se borner à la destruction d'adhérences ou de brides ou même à la simple laparatomie exploratrice suivie d'un traitement purement médical.

VIII. — La mésentérite rétractile et sténosante ne diffère en rien de la méso-côlite et, notamment, de la méso-sigmoïdite rétractile ; on peut, d'ailleurs, voir les deux localisations coexister. Son importance pratique, légitime son étude, dans un chapitre particulier de la médecine et de la chirurgie.

Indications bibliographiques

Abadie (d'Oran). — Deux cas de mésentérite sclérosante rétractile, l'une acquise, l'autre apparemment congénitale. Société de chirurgie de Paris, 7 juin 1922.

Benham. — Epaississement et rétraction du mésentère dans la cirrhose du foie. Lancet 1895.

Cade. — Maladies de l'intestin.

Castex et Delfor del Valle. — Prensa medica Argentina. Buenos-Ayres, 30 juillet 1919.

Duval Pierre. — La méso-sigmoïdite rétractile. Archives des maladies de l'appareil digestif, 1907.

Duval Pierre. — La méso-sigmoïdite rétractile. Pathologie chirurgicale, tome III.

Duvergey et Viannay. — Société de chirurgie de Paris, 11 janvier 1922. Rapport Mauclaire.

Ferron (de Laval). — Mésentérite avec atrophie de la partie correspondante du grêle.
Société de chirurgie de Paris, 23 juin 1920.

Forgue. — Quelques précisions au sujet du Volvulus de l'S iliaque. Presse médicale, 10 janvier 1920.

Krinsky. — Pzegl. chir. i Cinek, 1911.

Küss. — Les rétrécissements péri-côliques pelviens.
Thèse de Paris, décembre 1909.
Méso-sigmoïdite rétractile.
Société anatomique, 1910.

Laganne. — Les artérites intestinales.
Thèse de Paris, 1912.

Martinez. — Artériosclérose abdominale.
Paris médical, 8 octobre 1921.

Mauclaire. — Mésentérite rétractile avec occlusion intestinale.
Société de chirurgie de Paris, 21 avril 1920.
Société de chirurgie de Paris, 7 juillet 1920.

Mauclaire — Gastro-entérostomie postérieure ante-côlique dans le cas de rétractation congénitale ou acquise du méso-côlon transverse.
Archives générales de chirurgie, 1913.

Mauclaire. — La mésentérite sclérosante et rétractile et ses complications.
Gazette des hôpitaux, 7 et 9 mars 1922.

Moller. — Mésentérite chronique.
Thèse de Kiel, 1904.

Murard. — Mésentérite rétractlle.
Société de chirurgie de Paris, novembre 1920.

Piasio. — De la mésentérite rétractile et sclérosante.
Thèse de Lyon, juillet 1921.

Riedel. — Rétraction du mésentère.
Mitt. ans den grenzg. der méd. und chir. (1897).

Rocavilla. — Méso-sigmoïdite.
Clinica chirurgica, mars 1910.

Roques. — Kystes hématiques du mésentère.
Thèse de Lyon, 1900.

Tenani. — La mésentérite rétractile da infiammazione erniaria e la mésentérite sclérosante di origine vascolare.
« Il Morgagni », décembre 1913.

Viannay. — Mésentérite chronique segmentaire.
Société de chirurgie de Paris, 18 mai 1921.

Viannay. — Ulcères peptiques du duodénum après gastro-entérostomie. Loire médicale, avril 1921.

Table des Matières

Pages

Introduction et Définition 12

Chapitre I.

Historique 15

Chapitre II.

Observations 19

Chapitre III.

Anatomie pathologique 57

Chapitre IV.

Etiologie et pathogénie 61

Chapitre V.

Symptômes — Evolution — Diagnostic 65

Chapitre VI.

Traitement 69

Conclusions 72

Indications bibliograpiques 75

PLANCHES

Planche I.

Lésions macroscopiques 29

Planche II.

Coupe d'un fragment de mésentère prélevé par biopsie 33

Vu :
Le Président de Thèse,
E. LEBLANC.

Vu :
Le Doyen,
J. HÉRAIL.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 29 Janvier 1923.
Le Recteur de l'Académie,
E. ARDAILLON.

IMPRIMERIE MODERNE
2, Boulevard Laferrière, 2
ALGER

Téléphone 39-34

IMPRIMERIE MODERNE
2, Boulevard Laferrière, 2
ALGER

Téléphone 39-34